

Aus dem Institut für Pathologische Anatomie
der Universität Erlangen

Direktor: Professor Dr. med. Erich Müller

Zur Histologie der Eisenablagerungen
bei Porzellinersilikosen

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich - Alexander - Universität

zu Erlangen

vorgelegt von

Reinhard Maron

aus Leobschütz

1958



Dekan: Professor Dr. F. Heim

Referent: Professor Dr. E. Müller

Tag der mündlichen Prüfung: 3. 10. 1958

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen
(Direktor: Prof. Dr. E. MÜLLER)

Zur Histologie der Eisenablagerungen bei Porzellinersilikosen*

Von

H. OTTO und R. MARON, Erlangen

Mit 3 Textabbildungen, davon 1 farbigen

(Eingegangen am 17. November 1958)

Systematische quantitative Bestimmungen des Eisengehaltes der Lungen bei Arbeitern aus Staubbetrieben sind erstmals von GERSTEL an einem umfassenden Sektionsgut durchgeführt worden. Er setzte die bei Staublungenkranken gefundenen absoluten Eisenmengen in Vergleich zu jenen normaler Lungen und fand normalerweise, daß der absolute Eisengehalt, gemessen in Fe_2O_3 , bei einem Aschegehalt von 3,4 g durchschnittlich etwa 0,3 g betrug, während derselbe Wert bei ehemaligen Arbeitern staubgefährdeter Betriebe wesentlich höher lag und bei Lungen von Siegerländer Erzbergleuten absolute Eisenwerte von 0,4 bis 10,0 g Fe_2O_3 erreichte.

Weiterhin ist dieser Arbeit von GERSTEL zu entnehmen, daß auch die Durchschnittsmessungen des Eisengehaltes der Lungen bei Arbeitern aus *anderen* Staubbetrieben mit *fehlender* Eisenexposition sich den Werten der Siegerländer Lungen näherten. Unter den 131 von GERSTEL untersuchten Fällen waren 4 uns besonders interessierende Staublungen bei Porzellan- und Steingutarbeitern: 3 davon waren reine Staublungen, der vierte hatte eine Silikotuberkulose mit einseitiger Kavernenbildung. Da diese Arbeiter sicher keiner nennenswerten Eisenexposition ausgesetzt waren, mußten die gefundenen, erheblich erhöhten Eisenmengen endogenen Ursprungs sein, was GERSTEL auch für alle anderen von ihm untersuchten Fälle von Staublungen ohne Eisenexposition unterstellt. Angeregt durch diese Ergebnisse der quantitativen Eisenanalyse und durch eigene Untersuchungen an histologischen Staublungenpräparaten soll im folgenden an Hand histochemischer Gewebsreaktionen die Topik der Eisenablagerungen in Silikotikerlungen beschrieben werden und — soweit dies vom Morphologischen her möglich ist — eine Aussage versucht werden über deren Pathogenese und Histogenese. Weiterhin soll geprüft werden, ob der positive oder negative Ausfall der Eisenreaktion differentialdiagnostische Rückschlüsse zu ziehen erlaubt.

* Die Arbeit wurde durchgeführt mit Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft.

Das unseren Untersuchungen zugrunde liegende Sektionsgut stammt überwiegend von ehemaligen Arbeitern der oberfränkischen Glas- und Porzellanindustrie. Insgesamt wurden 40 Fälle von Porzellinersilikosen aller Schweregrade untersucht und von jedem Fall durchschnittlich 10 Schnitte aus verschiedenen Lungenbezirken einschließlich der Hiluslymphknoten angefertigt, und zwar aus jedem Block jeweils zwei aufeinanderfolgende, also nahezu kongruente Schnitte, von denen der eine mit Hämatoxylin-Eosin, der andere mit der Berliner Blau- oder der Turnbull-Reaktion gefärbt wurde. Das histologische Bild der beiden Eisenreaktionen brachte in den untersuchten Fällen keine wesentlichen Unterschiede.

Beachtet man, daß beim Porzellanarbeiter eine exogene Eisenzufuhr durch Inhalation und somit auch ein Umbau anorganischen Eisens im Gewebe in einen dem Hämosiderin gleichartigen Stoff, wie ihn SCHEID (zitiert nach GERSTEL) für eingeatmetes Eisencarbonat aufgezeigt hat, als ausgeschlossen gelten kann, so folgt daraus, daß das Eisen quantitativ körpereigenen Ursprungs und somit mit hoher Wahrscheinlichkeit dem Hämoglobin entstammen muß.

Im folgenden wird über die auffälligsten histologischen Befunde der Eisenablagerung im silikotischen Lungengewebe sowie in den regionären Lymphknoten berichtet. Schon bei mäßiger Lungenverstaubung mit Auftreten von perivasalen und peribronchialen Makrophagengranulomen ohne typische silikotische Knötchen oder Schwielenbildungen fanden sich, ungeachtet der Lokalisation der Granulome im Lungenparenchym, in der Regel deutliche positive Eisenreaktionen, die diffus über die Staubzellenansammlungen verteilt waren, so daß bei Lupenvergrößerung der Eindruck einer Durchtränkung der Granulome mit einer die Eisenreaktion gebenden Flüssigkeit erweckt wurde. Ähnliche Befunde sind schon lange bekannt, NEUMANN sowie SCHMIDTMANN und LUBARSCH haben darauf hingewiesen. Optisch ist das gesamte reticuläre, lockere Fasergerüst der Granulome deutlich diffus bläulich tingiert. Bei starker Vergrößerung sind auch die scharfkonturierten Staubpartikel von einem mehr oder weniger intensiven bläulichen Saum umgeben. Ob die Eisenreaktion tatsächlich durch Hämosiderin bedingt ist, oder ob andere niedermolekulare Eisenimprägnationen vorliegen, läßt sich nicht sicher beurteilen, jedenfalls zeigt die positive Eisenreaktion stets engste topographische Beziehungen zu dem abgelagerten Staub.

Mit zunehmender Ausdifferenzierung der Staubzellgranulome zu typischen silikotischen Knötchen ist eine sehr charakteristische Wandlung auch des histologischen Befundes bei der Eisenreaktion festzustellen. Bei beginnender Faserbildung in Granulomen beobachtet man ausnahmslos eine fortschreitende Verarmung des Zentrums an nachweisbarem Eisen, die ihre höchsten Grade erreicht, wenn das Zentrum völlig hyalin

verschwelt ist, wenn sich also aus dem Makrophagen-Granulom ein typisches silikotisches Knötchen entwickelt hat. Dann fanden wir nur in den seltensten Fällen in der Knötchenmitte, in oder zwischen den hyalinisierten Fasern und Balken ganz vereinzelt und regellos, an Staubpartikel angelagert, Fe-positive Zonen. In der Regel war aber das hyalinschwielige Knötchenzentrum völlig frei von Hämosiderin, während im Staubzellwall der Knötchenperipherie eine massive Siderophilie erhalten

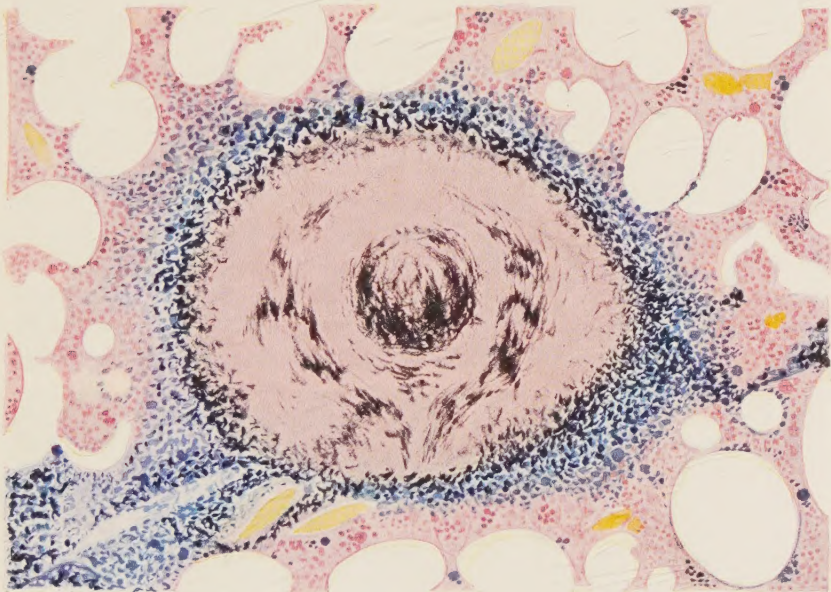


Abb. 1. Schrottkornsilikose, Berliner Blau-Reaktion, 1:80. Fe-positive Kapselzone des silikotischen Knötchens

blieb, die mitunter so ausgeprägt war, daß sie sich auf den Berliner Blau-Schnitten unter Umständen schon makroskopisch als bläulicher, die silikotischen Herde umgebender Saum zu erkennen gab (s. Abb. 1).

Beim Vergleich der einzelnen Befunde miteinander besteht kein Zweifel, daß das zunächst diffus im Staubzellgranulom niedergeschlagene Hämosiderin mit zunehmendem Reifegrad der silikotischen Lungenveränderungen immer mehr in die Peripherie gedrängt wird. Bei beginnender Konfluenz mehrerer Einzelknötchen zu Knötchenkonglomeraten wird, sofern im Hämatoxylin-Eosinschnitt die Primärknötchen noch voneinander abgrenzbar sind, Fasersiderophilie auch innerhalb der in Konfluenz begriffenen Herde beobachtet, dort nämlich, wo sich die Staubzellwände benachbarter Knötchen einander nähern oder berühren. Es resultiert dadurch ein Bild sich tangierender bläulicher Ringe. Schreitet die Konfluenz fort, und kommt es im Laufe der weiteren Entwicklung

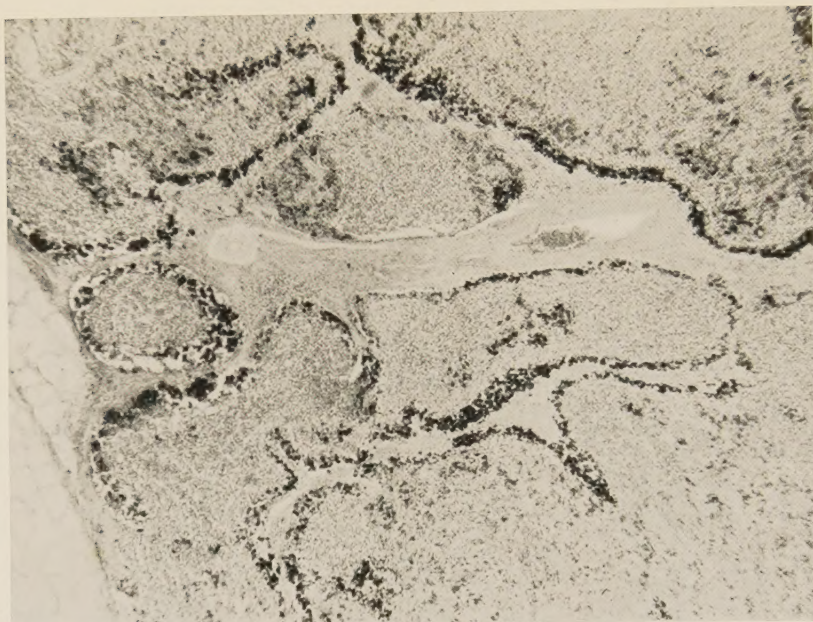


Abb. 2

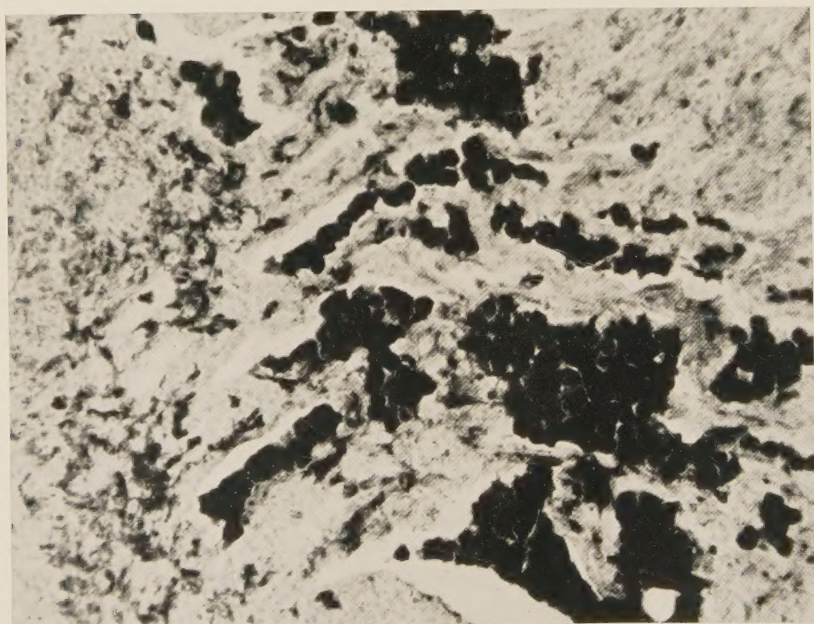


Abb. 3

Abb. 2. Randgebiet einer silikotischen Schwiele. Berliner Blau: schwarz = positive Fe-Reaktion, 1:400. Bild der „Stauungslunge en miniature“ mit hämosiderinspeichernden desquamierten Alveolardeckzellen gruppenweise in den atelektatischen Alveolen. Im linken Bildrand ist die Fasersiderophilie des Staubzellwalles zu erkennen

Abb. 3. Hiluslymphknoten bei Schrotkornsilikose. Berliner Blau-Reaktion, 1:30. Ausgeprägte Uferzellhämosiderose (schwarz)

zu einer Homogenisierung der Schwielen, so schwindet auch das Eisen im Innern der Konglomerate, während die peripher gelegenen Saumanteile kontinuierlich ineinander übergehen und Konturen annehmen, die durch den Vorgang der Konfluenz bestimmt sind.

Im perifokalen Lungenparenchym, das in unmittelbarer Umgebung, vor allem zwischen benachbarten, verschwielten Knötchenkonglomeraten häufig Veränderungen im Sinne einer umschriebenen Kompressionsatelektase aufweist, wurden in den Alveolen regelmäßig Gruppen von desquamierten Alveolardeckzellen mit massiver Hämosiderin- und Staubspeicherung angetroffen, die im Extremfall die komprimierten Alveolarlichtungen prall ausfüllten. Daneben fanden sich immer wieder auch noch im Verband liegende hämosiderinspeichernde Alveolarepithelien zwischen ebenfalls vereinzelt hämosiderin- und staubbeladenen Stromazellen der Alveolarsepten, so daß das histologische Bild in unmittelbarer Umgebung silikotischer Schwielen im Ausschnitt an jenes erinnert, das bei chronischen Stauungslungen bekannt ist (s. Abb. 2).

Eisenschnitte aus regionären Lymphknoten, die völlig hyalin verschwielt waren, zeigten in der Regel einen negativen Befund. Nur selten wurde in der Lymphknotenkapsel, mitunter auch im perinodulären Fettgewebe zusammen mit Staubpartikeln Hämosiderin beobachtet. Waren aber im Lymphknoten neben silikotischen Knötchen noch Areale intakten lymphatischen Gewebes vorhanden, so bot sich bei schwereren Silikosen im Bereich der Knötchen das von silikotischen Knötchen im Lungenparenchym her bekannte Bild, während in erhaltenen Lymphknotenbezirken eine massive Hämosiderinspeicherung der Sinusendothelien und der unmittelbar angrenzenden Reticulumzellen der Markstränge vorgefunden wurde. In ausgeprägten Fällen resultierte eine regelmäßige Netzstruktur der hämosiderinspeichernden Zellen (s. Abb. 3), in weniger eindrucksvollen wurde Hämosiderinpigment perifollikulär oder nur vereinzelt in den Reticulumzellen zusammen mit Staub gespeichert angetroffen. Die Intensität der Hämosiderose der Uferzellen zeigte eine gewisse Abhängigkeit von der Schwere und Ausdehnung der silikotischen Veränderungen, sie war allerdings beim Typ der Schrotkornsilikose intensiver als bei einzeln stehenden, größeren, aber solitären Schwielen.

Besprechung der Befunde

Die Beurteilung unserer Befunde erfordert zunächst eine Auftrennung in verschiedene Gruppen, da die Siderophilie unseres Erachtens nicht einheitlicher Ätiologie ist. Insgesamt kann kein Zweifel daran sein, daß das abgelagerte Eisen aus dem Körper und nicht aus dem exogen zugeführten Staub stammt. Es ist zwar bei den Porzellinern nicht grundsätzlich zu unterstellen, daß Eisenfreiheit des Staubes vorausgesetzt werden kann. Bei den zur Aufglasur- und Unterglasurmalerei verwendeten Farben werden gelegentlich auch Fe-Verbindungen benutzt,

aber die Zahl der mit diesem Staub in Berührung kommenden Beschäftigten ist sehr gering. Bei den von uns untersuchten Fällen handelte es sich ausschließlich um Silikosen aus anderen Betriebszweigen (Brenner, Dreher, Massemüller usw.).

Es ist zunächst die Eisenimprägnation des lockeren reticulären Fasergerüsts der *Staubzellgranulome* zu diskutieren. Die Eisenimprägnation beginnt hier schon recht frühzeitig, in einer Phase, in der es sich noch um sehr schmale Staubzellmäntel in den perivasalen und peribronchialen Lymphbahnen handelt. Hinsichtlich chemischer Untersuchungen des Eisengehaltes der Lungen ist zu bemerken, daß bereits beträchtliche Eisenmengen abgelagert sind, wenn es sich noch nicht um silikotisch umgebaute Knötchen handelt und Rechtshypertrophien fehlen. Eine Aussage über den Schweregrad der silikotischen Veränderungen kann die chemische Eisen-Analyse deshalb nur sehr bedingt ergeben, allenfalls unter Berücksichtigung der Anamnese.

Nach dem ganzen Bild ist ein Rückschluß von der Siderophilie des Staubgranuloms auf eine hämodynamisch bedingte Ursache nicht gerechtfertigt. Die Eisen-Reaktion ergibt bereits positive Befunde in einer Phase der Staubablagerung, bei der man von einer „Silikose“ berechtigterweise noch nicht sprechen kann. Die Ursache einer Eisenablagerung in unmittelbarer Nachbarschaft des Staubes ist sehr wahrscheinlich eine durch den Staub selbst oder durch seine Fremdkörpereigenschaft bedingte Eisen-Adsorption, die vergleichbar ist mit der bekannten Siderophilie der Asbestosehüllen bzw. der Inkrustation von Fremdkörpermaterial. An ähnliche Vorgänge muß bereits M. ASKANAZY (zitiert nach E. NEUMANN) gegen Ende des vergangenen Jahrhunderts gedacht haben, als er das Auftreten von Hämosiderin-Mänteln um Kohlepartikel in Parallele setzte mit der „Inkrustierung von Fremdkörpern mit Niederschlägen aus den sie umgebenden Flüssigkeiten“. Auch G. GERSTEL berichtet von „einer besonderen Vorliebe des Eisens, sich in der Nähe anderer Fremdkörper niederzuschlagen“ und erwähnt die bläuliche Anfärbung von Kohlenablagerungen in den Lungen bei Anstellung der Turnbull-Reaktion und die von GIESE und DI BIASI gefundene Einlagerung von Eisen in die Eiweißhüllen um die Asbestose-nadeln bei Asbestose der Lungen.

Es ist allerdings zu bemerken, daß diese Siderophilie erst nachweisbar ist, wenn tatsächlich eine Staubgefährdung vorlag, also eine gewisse Staubmenge abgelagert war. Die „physiologische“ Anthrakose der normalen Erwachsenenlunge zeigt diese Siderophilie nicht. Bei einzelnen vergleichenden Untersuchungen an Kohlenstaublungen war die Siderophilie der Fasern eines Staubdepots viel geringer, oft ist der Nachweis unsicher, weil nur ein gewisser bläulicher Schimmer nachweisbar ist. Neben der notwendigen Menge eines Staubes spielt also wahrscheinlich auch die Qualität eine gewisse Rolle für die Intensität der Siderophilie.

Das hyalinisierte Fasermaterial im Zentrum des *silikotisch verschwielten Knötchens* zeigt bemerkenswerterweise keinerlei Siderophilie; es sei denn, es handelt sich um tangential sich berührende Zonen konfluierender silikotischer Schwielen, bei denen Randzonen einbezogen werden. In den Randzonen auch alter silikotischer Schwielen bleibt die Eisen-Reaktion positiv. Die siderophile Zone wird mit der einsetzenden Verschwiellung peripherwärts vorgeschoben. Eine Deutung dieses Befundes ist nicht sicher möglich. Im Zentrum silikotischer Schwielen liegt zwar meist erheblich weniger Staub als im Staubzellwall der Peripherie gespeichert, außerdem liegt der Staub zwischen den hyalinen Faserbalken meist extracellulär, in der Peripherie aber fast nur intracellulär. Trotz dieser Hinweise bleibt der Gegensatz der Siderophilie im wesentlichen ungeklärt.

Eine andere Bewertung erfordert der Befund eisenhaltiger abgeschilfter Alveolardeckzellen in den meist deformierten und komprimierten Randalveolen der unmittelbaren Umgebung der silikotischen Knötchen. Zwar enthalten diese desquamierten Alveolardeckzellen neben ihren Eisenverbindungen häufig auch mehr oder weniger Fremdstaub. Es überwiegt aber in der Regel die Speicherung des schon bei üblichen HE-Routine-Färbungen kenntlichen gelbbraunen, schollig gesinterten Materials, bei dem es sich unseres Erachtens um Hämosiderin handelt. Nach dem ganzen Bild ist der Eisennachweis hier grundsätzlich anders zu beurteilen, als bei der Siderophilie des Reticulums der Staubzellgranulome. Es handelt sich mikroskopisch unzweifelhaft um das Bild einer Stauungslunge „en miniature“, und es ist wohl von ausschlaggebender Bedeutung, daß dabei grundsätzlich der silikotische Umbau der Staubdepots schon weite Fortschritte gemacht hat. Ohne eine Hyalinisierung des Zentrums, also etwa in Nachbarschaft noch zellreicher organisierter Staubdepots haben wir diese hämosiderinspeichernden Alveolardeckzellen nicht angetroffen. Sinngemäß handelt es sich um die sog. „Herzfehlerzellen“, in deren Nachweis unseres Erachtens der mit morphologischen Methoden zu führende Beweis für das Vorliegen einer hämodynamischen Bedeutung des Silikoseknötchens liegt. GERSTEL lehnt allerdings eine allgemeine pulmonale Blutstauung als ursächlichen Faktor für die hohen Gesamteisenmengen der Silikose-Lungen ab. Es ist vielleicht kein Zufall, daß diese hämosiderinspeichernden Alveolarzellen häufig nur auf einem Teil der Zirkumferenz des typischen silikotischen Knötchens liegen. Möglicherweise handelt es sich um die dem Zufluß zugekehrte Seite. Bei größeren konfluierenden Schwielen gehen diese lokalisatorischen Beziehungen allerdings verloren. In Einklang zu diesen pathologisch-histologischen Befunden stehen die von BOLT und ZORN röntgenologisch ermittelten Strombahnveränderungen des kleinen Kreislaufes bei Silikose. Sie fanden an den Arterien unter anderem einen völligen Gefäßabbruch vor den silikotischen

Schwielen und in den Lungencapillaren eine längere Verweildauer der Kontrastflüssigkeit gegenüber normalen Verhältnissen.

Bei einem Fall einer Schenkelhalsfraktur mit massiver capillärer Fettembolie bei schwerer Silikose beobachteten wir vielfach einen perl-schnurartigen Aufstau der Fettröpfchen in den Lungencapillaren in Nachbarschaft der silikotischen Knötchen. Die komprimierten Alveolen in diesem Randgebiet der silikotischen Knötchen enthielten hier vielfach die typischen Gruppen von Herzfehlerzellen.

Der Befund an einem einzelnen silikotischen Knötchen besagt sicher nicht, daß bereits eine Rechtsbelastung vorgelegen hat. Man könnte daraus nur schließen, daß eben dieses Knötchen als Störenfried die Strombahn seiner unmittelbaren Nachbarschaft unterbrochen hat. Erst durch eine größere Zahl solcher Knötchen kann insgesamt eine Belastung im kleinen Kreislauf angenommen werden. Das Auftreten der Herzfehlerzellen in der Nachbarschaft des in Verschwielung begriffenen silikotischen Knötchens ist nur ein gewisser morphologischer Indizienbeweis für den funktionellen Bedeutungswandel vom Staubzellgranulom zum typischen silikotischen Knötchen, der mit allen klinischen Erfahrungen in gutem Einklang steht. ICKERT hat den Begriff des „Blockadeknötchens“ geprägt. Diese Bezeichnung ist recht treffsicher, verlangt aber eine sorgfältige Abgrenzung in zweierlei Hinsicht. Sowohl für das Staubzellgranulom, als auch für das reife silikotisch verschwielte Knötchen kann die Bezeichnung zutreffen, für das Staubzellgranulom im Hinblick auf eine Lymphabflußblockade gleichzeitig mit einer Blockade des RES, da praktisch die Elemente des RES durch die Staubspeicherung in Anspruch genommen sind. Das typische silikotische Knötchen ist das Blockadeknötchen in hämodynamischer Hinsicht. In diesem Bedeutungswandel liegt zweifellos das Wesentliche des Umbauprozesses.

Die Hämosiderose der *Hiluslymphknoten* erfordert ebenfalls eine unterschiedliche Bewertung. Für das im Reticulum sich entwickelnde Staubzellgranulom mit beginnendem oder fortgeschrittenem silikotischen Umbau gelten wohl im wesentlichen die gleichen Überlegungen wie für die gleichartigen Veränderungen im Lungengewebe. Bemerkenswert ist noch, daß experimentelle silikotische Knötchen aus Peritonealtesten von Quarz und Porzellanstaub keine eindeutige Randsiderophilie der silikotischen Knötchen zeigten, indessen lagen uns nur Präparate mit einer Versuchsdauer bis zu 6 Monaten vor. Wenn GERSTEL schreibt — und die Ergebnisse seiner quantitativ-analytischen Versuchsreihen bestätigen diese Auffassung —, daß die wesentlich über der Norm liegenden Eisengehalte in Staublungen keine zufälligen Nebenfunde darstellen, sondern zwangsläufig dem Staubleiden zuzuordnen seien, so läßt daran auch die Eisen-Reaktion am Schnittpräparat keine Zweifel entstehen. Daß die gesteigerten Eisenwerte aber Folge der abgelagerten „Kieselsäure“ sein sollen, erscheint uns nicht bewiesen.

Getrennt davon zu betrachten ist wiederum die stark positive Eisenreaktion der geschwollenen Uferzellen der Sinus, die unabhängig von der Silikose des betreffenden Lymphknotens sein kann. Sie ist am ausgeprägtesten, je hilusnäher der Lymphknoten liegt und je weniger das lymphatische Gewebe silikotisch umgebaut ist. Hier handelt es sich wahrscheinlich auch um Hämosiderin, das auf dem Lymphabflußweg von der Lunge eingeschwemmt und entlang den Sinus abgelagert wurde. Wir haben diese Uferzell-Hämosiderose nur bei deutlichen silikotischen Veränderungen in der Lunge gefunden und vermuten, daß es sich in erster Linie um Hämosiderin abgebauter „Herzfehlerzellen“ aus der Nachbarschaft silikotischer Schwielen handelt. Ob auch von dem durch die Siderophilie des Staubes selbst bedingten Eisen eine lymphogene Abschwemmung erfolgt, konnten wir nicht beweisen. Ohne typische — meist schwerere — Silikose fanden wir die Uferzellhämosiderose nicht. Eine ähnliche Hämosiderose der Uferzellen findet man auch bei der sog. braunen Induration der Lunge, allerdings kaum in vergleichbarer Intensität, selbst nicht bei wirklich ausgeprägten Fällen mit massiver Anschoppung von sog. Herzfehlerzellen in den Alveolen. Die Uferzellhämosiderose war in unseren Fällen am ausgeprägtesten bei den Schrotkornsilikosen, bei denen auch klinisch die hämodynamischen Rückwirkungen höher eingeschätzt werden als bei zwar größeren, aber solitären Schwielen.

Die Anwendung der Eisenreaktion bei der Silikose in differentialdiagnostischer Hinsicht darf wohl nicht überbewertet werden. Bei massiven Fe-Befunden erübrigt sich die Berliner Blau- oder die Turnbull-Reaktion (beide geben gleiche Resultate), da die Silikose in diesen Fällen auch an Hand der übrigen makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen eindeutig zu beurteilen ist. Die Fasersiderophilie der silikotischen Granulome ist ohnehin durch die intensiven Staubablagerungen von selbst gekennzeichnet. Wir haben eine ganze Reihe reiner Tuberkulosefälle untersucht, sowohl frischere exsudative Formen, als auch chronisch indurative und uns dabei bemüht, vor allem auch das Bild alter acinös-nodös verschwielter Streuherde ins Präparat zu bekommen. Dabei fand sich allerdings keinerlei Fasersiderophilie, ebenfalls fehlten die hämosiderinspeichernden Alveolardeckzellen und die Uferzellhämosiderose der Hiluslymphknoten. Die problematischen Staublungenfälle, bei denen man sich wirklich eine Bereicherung der Methodik erwünscht, sind aber wohl jene, bei denen eine aktiv fortschreitende Tuberkulose das anatomische Bild völlig beherrscht, die Staublungenveränderungen im ganzen aber so gering zu sein scheinen, daß man sich fragt, ob man überhaupt von einer „Silikose“ sprechen kann. Hier liefern auch die Eisenreaktionen wenig verwertbare Befunde. In diesen fraglichen Fällen ist die Bestimmung der Menge des in der Lunge abgelagerten Staubes nach dem von THOMAS und seinen Mitarbeitern

ausgearbeiteten Verfahren des Formamidaufschlusses von wirklich brauchbarem Nutzen, da es eine objektive Aussage gestattet, ob tatsächlich eine das normale Maß übersteigende nennenswerte Staubablagerung stattgefunden hat.

Zusammenfassung

Es wurden die topographischen Beziehungen der Eisenablagerungen im Lungenparenchym und in den regionären Lymphknoten bei Porzeller-Silikosen untersucht und als wesentliche mikroskopische Befunde beschrieben:

A. Im Lungenparenchym:

1. positive Eisenreaktionen in diffuser Verteilung im Reticulum der Makrophagen-Granulome.
2. Randsiderophilie typischer silikotischer Knötchen bei eisen-negativen Knötchenzentren.
3. Bild der Stauungslunge „en miniature“ in unmittelbarer Nachbarschaft verschwielter Knötchen als Folge eines lokalen hämodynamischen Blockade-Effektes schwererer silikotischer Veränderungen.

B. In den regionären Lymphknoten:

1. Verhalten der silikotischen Staubzellgranulome und Schwielen wie im Lungengewebe.
2. Uferzell-Hämosiderose, als Folge lymphogener Ausschwemmung von vermutlich aus abgebauten „Herzfehlerzellen“ stammendem Hämosiderin aus den Lungen.

Lungen-Tuberkulosen, sowohl exsudative wie auch chronisch indurative Formen, zeigten keine Siderophilie. Die Eisen-Reaktionen sind nur bei schwereren Silikosen typisch, bei geringgradigen Silikosen mit Vorherrschen der tuberkulösen Veränderungen liefert die Fe-Reaktion dementsprechend kaum verwertbare differentialdiagnostische Hinweise.

Literatur

BIASI, W. DI: Die pathologische Anatomie der Silikose. Beiträge Silikose-Forsch. H. 3 (1949). — BOLT, H., u. O. ZORN: Über das Cor pulmonale und den Lungenkreislauf bei Silikosen. Verh. der Dtsch. Ges. für Kreislauf-Forsch. Darmstadt: Steinkopff 1951. — GERSTEL, G.: Systematische Untersuchungen an Staublungen. IV. Teil. Über den Eisengehalt von 131 Arbeitern aus Staubbetrieben, zugleich zur gegenseitigen Beeinflussung von Staubgemischen. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 10, H. 6 (1941). — NEUMANN, E.: Das Pigment der braunen Lungeninduration. Virchows Arch. path. Anat. 161 (1900). — SCHMITTMANN, M., u. O. LUBARSCH: Staubeinatmungskrankheiten der Lungen. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. III/2. Berlin 1930.

Priv.-Doz. Dr. H. OTTO, Pathologisches Institut der Universität,
Erlangen, Krankenhausstr. 8—10

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg

Am 22. Juni 1929 wurde ich als erster Sohn des Steuerinspektors Hans Maron und seiner Ehefrau Margarete, geb. Rambo in Leobschütz in Schlesien geboren.

Ich besuchte zunächst die Volks- und Oberschule meiner Heimatstadt, später ein Internat in Wartha.

Im Herbst 1946 nahm ich meine durch Kriegsdienst und Gefangenschaft unterbrochene Schulausbildung wieder auf und unterzog mich im Sommer 1950 an der Oberrealschule in Hersbruck der Reifeprüfung.

Das Medizinstudium begann ich im Wintersemester 1951/52 in Erlangen, hier bestand ich auch am 21. Januar 1958 das Staatsexamen.

Seit 1. Februar 1958 bin ich als Pflichtassistent am Pathologischen Institut der Universität Erlangen tätig.

